Ein Fall von tabischer Fußgelenkaffektion

Inaugural-Dissertation

von

Rolf Würdig, Pasing

1935

Pilger-Druckerei G. m. b. H., Speyer a. Rh.

Die tabischen Arthropathien gehören zu der Gruppe der neuropathischen Knochen- und Gelenkaffektionen. Diese entstehen durch Erkrankungen des Nervensystems, insbesondree durch Tabes und Syringomyelie, in größeren Abständen folgen dann erst andere Erkrankungen und Verletzungen des Zentralnervensystems und der peripheren Nerven.

Israel gibt über die Beteiligung der Schädigungen des Zentralnervensystems an den neuropathischen Knochen- und Gelenkaffektionen folgende Uebersicht:

A. Hirnerkrankungen
   1. Dementia paralytica
   2. Hemiplegie

B. Rückenmarkerkrankungen
   3. angeborene Mißbildungen
   4. Tabes
   5. Syringomyelie
   6. Myelitis transversa
   7. Verletzung des Rückenmarks.

Diesen fügt er von den Erkrankungen der peripheren Nerven die Polyneuritis hinzu.

Goldberg hat schon 1877 über 2 Fälle von Myositis ossificans als trophisches Leiden bei Dementia paralytica berichtet. Sehr häufig wird auch von einer erhöhten Knochenbrüchigkeit bei Dementia paralytica berichtet. Dies regte Campbell dazu an, experimentell die Festigkeit der Knochen bei Irren und Nichtirren festzustellen und er konnte tatsächlich eine mäßig erhöhte Knochenbrüchigkeit bei Irren ermitteln. Wirkliche Osteoarthropathien sind bei Dementia paralytica sehr selten. Westphal hat einen Fall beschrieben, wo sich bei einem Paralytiker eine typische Athropathie am Fuß entwickelte. Jedoch handelte es sich hier nach Brissaud und Robinski wahrscheinlich um eine latente Tabes, welche noch nebenbei bestand.

Bei Hemiplegie kommen Gelenkaffektionen häufiger vor, zeigen aber ein anderes Bild wie bei Tabes und Syringomyelie.

Charcot fand immer nur eine Wucherung der faserigen Elemente der serösen Gelenkmembranen und Zunahme der Kapillaren, also eine Synovitis mit serös-fibrinösen Ergüssen in wechselnder Menge. Manchmal fand er auch benachbarte Sehnenscheiden ergriffen.

Archard und andere haben jedoch auch Arthropathien mit Knochenveränderungen gefunden, wie sie für die Arthropathie bei Tabes und Syringomyelie so charakteristisch sind.

Bei den angeborenen Rückenmarkerkrankungen sind es besonders Hydrorachis und Spina bifida, welche nach Virchow, Ruge und Riecz und manchen anderen eine abnorme Knochenbrüchigkeit und starke

Atrophie derselben hervorrufen. Es sind auch vereinzelte Arthropathien und spontane Luxationen festgestellt worden; im ganzen ist jedoch die Zahl der Fälle sehr gering, ebenso bei den anderen angeborenen Rückenmarkerkrankungen.

Nach Stichverletzungen des Rückenmarks und nach Knochenbrüchen der Wirbel sind wiederholt Veränderungen an Knochen und Gelenken beobachtet worden, die mit allen, bei den Rückenmarkerkrankungen gemachten Beobachtungen übereinstimmen.

Charcot hatte schon sehr frühzeitig Arthropathien nach Verletzungen des Rückenmarks beobachtet, welche ähnlich wie die bei Tabes waren.

Ebenso wurden bei Erkrankungen der peripheren Nerven öfters Arthropathien beobachtet. Packard beschrieb schon 1863 eine solche. Oppenheim beschreibt einen Fall, wo es bei multipler Neuritis zu schweren Gelenkveränderungen kam.

Läsker berichtet über einen Fall von Alkoholneuritis, wo es zu schweren Arthropathien in beiden Hüftgelenken kam.

Das Hauptkontingent der Arthropathien stellen jedoch Tabes und Syringomyelie. Wesentliche pathologisch-anatomische Unterschiede zwischen den tabischen und den sog. gliomatösen Arthropathien sind nicht festgestellt worden. Sokoloff schreibt, daß die gliomatösen Arthropathien chronischer verliefen, während sich die tabischen mehr durch exsudative Prozesse und durch die Schnelligkeit und Hochgradigkeit der Zerstörungen des Gelenks auszeichnen.

Ein anderer Unterschied ist die Lokalisation der Erkrankung. Bei Syringomyelie werden meistens die Arme und bei Tabes meistens die Beine befallen, was von den meisten Autoren damit in Zusammenhang gebracht wird, daß die Syringomyelie ihren Sitz mehr im Hals und oberen Brustteil des Rückenmarks hat und die Tabes mehr in den unteren Partien desselben.

Den Zusammenhang von Arthropathien mit Tabes hat Mitchell entdeckt und schon 1831 in einer Arbeit behandelt. Diese wurde jedoch vergessen und erst 1868 als Charchot eine Arbeit über sein reiches Material veröffentlichte, wurde diese Erkrankung und ihre Beziehungen zu Rückenmarkerkrankungen beachtet und von vielen Seiten wurde Material gesammelt.

Schon 1888 konnte Kredel über 257 Fälle von tabischer Arthropathie berichten, die er aus der Literatur zusammenstellen konnte. Schlesinger war es dann vor allem, welcher den Zusammenhang von Arthropathien mit der Syringomyelie erkannte.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der Arthropathie sind außerordentlich vielfältig.

Virchow hat sie als erster eingehend beschrieben. Er fand dieselben pathologischen Prozesse wie bei der Arthritis deformans. Im Verlaufe der Erkrankung nahmen diese Prozesse jedoch so hochgradige

Formen an und an den Knochen zeigten sich so starke Zerstörungen, wie sie bei einer gewöhnlichen Arthritis deformans nie beobachtet wurden. Die Veränderungen griffen öfters auch auf benachbarte Teile des Gelenkes über.

Israel schreibt, daß sich die neuropathischen Gelenkaffektionen aus intra- und extraartikulären Vorgängen zusammensetzen, begleitet von einer Myositis ossificans.

Die Haut über den geschwollenen Gelenken ist blaß und kühl. Infolge der Stauung sieht man häufig ein stark gefülltes Venennetz durchschimmern. Die regionären Lymphdrüsen sind öfters im Sinne einer aseptischen Entzündung verändert (Blencke).

Unter der Haut sind öfters auch an den extrakapsulär gelegenen Teilen vom Periost ausgehende höckerige Knochenauflagerungen und Knochenwucherungen festgestellt worden, gerade wie bei einer Myositis ossificans. Buzzard, Oehlecker und viele andere beobachteten solche Fälle.

Kawamura fand Knocheninseln im M. semimembranosus. Die Einlagerungen bestanden aus einzelnen Stückchen, welche mikroskopisch spongiösen Knochen in einer knorpelig veränderten Sehne ergaben. Die Sehnenzellen selbst besaßen teilweise Hüllen, ähnlich wie Knorpelzellen. In der Nähe des Knochens waren Kalkablagerungen vorhanden, etwas entfernter, Knorpelzellen mit verkalkter Grundsubstanz. Die Kortikalis des Knochens war verschieden dick, sonst aber normal, ohne Osteoblasten.

Kapsel und Bandapparat sind erweitert und erschlafft, schwartig verdickt, bis 5 mm stark oder erheblich zerstört, sowie teilweise mit der Umgebung fest verwachsen. In der Kapsel finden sich Knochen- und Kalkeinlagerungen, wie sie bereits beschrieben wurden, welche sehr große Ausdehnungen erreichen können.

In fortgeschrittenen Fällen sind Gelenkkapsel und Bandapparat verschwunden und die Knochen von einem schwartig verdickten elastischen Gewebe umgeben, welches bis zu mehreren Zentimeter Dicke erreichen kann. Darin sind straffe Narben und Knochenmetaplasien (Blencke).

Kawamura sah an der verdickten Kapselwand und Synovialmembran zahlreiche Zotten mit Knorpelherden, welche sich zum Teil losgerissen und in freie Gelenkkörper verwandelt hatten. Die Zotten besaßen einen rauhen Fibrinüberzug. Die zahlreichen Gefäße in den Zotten waren in Media und Adventitia verdickt und zum Teil verstopft.

Die Synovialis, falls überhaupt noch etwas von ihr vorhanden, war blaß, ihre Oberfläche sammet- oder blumenkohlartig und in manchen Fällen mit ihrer Umgebung verwachsen.

Stargardt fand ebenfalls Zotten mit Knorpeleinlagerungen, außerdem auch noch Kalkablagerungen.

Mikroskopisch war in der Synovialis ein ausgesprochenes Oedem mit einer Infiltration von Plasma- und Mastzellen vorhanden, besonders in der Nähe der Gefäße, außerdem noch eine Vermehrung des Bindegewebes und der elastischen Fasern.

Das Synovialepithel war bald ein-, bald mehrschichtig mit Degenerationserscheinungen. Die Gefäße waren meist normal, stellenweise war jedoch eine leichte Wucherung der Endothelien und Neubildung von elastischen Membranen festzustellen. Einige Gefäße zeigten stärkere Wucherung, sodaß das Lumen nahezu verschlossen war. In den Zotten waren die Gefäße vermehrt. Die Kapselnerven waren normal.

Im Verlaufe einer neuropathischen Gelenkaffektion entsteht meistens ein Gelenkerguß. Nach Anschauung der meisten Autoren ist dies kein Initialsymptom, sondern das Gelenk muß schon länger krank sein, bevor es zu einm Erguß kommt. Rotter konnte in den meisten Fällen, wo plötzlich ein Erguß entstanden war, krepitierende Geräusche bei Bewegungen in dem betreffenden Gelenk hören, die nach seiner Ansicht nur bei Knorpeldefekten im Gelenk vorkommen. Blencke konnte in vielen Fällen von plötzlichen Gelenkergüssen röntgenologisch eine Gelenkfraktur feststellen.

Die Schwellung kann sich in wenigen Tagen, manchmal sogar Stunden in die parartikulären Weichteile und oft über die ganze Extremität verbreiten. Die Schwellung ist sehr hart und der eindrückende Finger hinterläßt keine Dellen, wie beim gewöhnlichen Oedem, sodaß Brissaud von einer Pseudoelephantiasis spricht. Rotter erklärt diesen Befund dadurch, daß das Oedem in der Tiefe sei und nicht im subkutanen Bindegewebe.

Durch Autopsie wurde wiederholt festgestellt, daß ein Kapselriß vorlag, durch welchen die Gelenkflüssigkeit in das Gewebe hineindiffundierte. Von anderer Seite werden auch noch vasomotorische Störungen dafür verantwortlich gemacht.

Die Kapselrisse entstehen durch einen zu prallen Erguß, welcher die sowieso schon stark geschädigte Wand an einer schwachen Stelle sprengt oder durch unzweckmäßige Bewegungen, wobei die Kapsel bei praller Spannung an ihre Insertion abgerissen wird (Blencke).

Der Erguß wird wahrscheinlich durch eine Entzündung der Synovialmembran produziert (Ludloff und Levy). Er ist meistens von seröser Beschaffenheit ohne erheblichen Zellgehalt.

Blutergüsse sind vereinzelt gefunden worden (Brissaud Charcot-Dufons) was ja bei den häufigen Gelenkbrüchen nicht verwunderlich ist.

Eiterige Ergüsse sind immer sekundär entstanden (Blencke).

Die erhöhte Ausscheidung von Synovia, welche die Ergüsse erzeugt, wirkt auch noch im weiteren Verlaufe und führt zu einer Dehnung und Lockerung des Bandapparates und schließlich zu Schlottergelenken.

Der Gelenkknorpel ist nach Virchow wie bei der Arthritis deformans, der Ausgangspunkt und das primär leidende Gewebe.

Der Knorpel ist in der Mitte des Gelenks fast immer gänzlich verschwunden, am Rande dagegen wulstig aufgetrieben und mit zahlreichen Zotten versehen. Manchmal ist er auch durch lockeres Bindegewebe ersetzt. Er fasert sich auf und usuriert dann stellenweise (Blencke).

Die Farbe des veränderten Knorpels ist schmutzig gelbrot. Die Veränderung kann man nach Barth weder als Nekrose, noch als Entzündung ansprechen. Kawamura fand auch Stellen, wo es zur Verdickung des Knorpels gekommen war, wobei der Knorpel allerdings fibrös umgewandelt war und die Knorpelzellen degeneriert waren. Wollenberg und Barth konnten dies bestätigen.

Häufiger ist der Knorpel jedoch atrophisch und streckenweise durch Bindegewebe ersetzt. Kawamura hatte einen Fall, wo an der Emimentia intercondyloidea kein Knorpel mehr war, sondern nur dünnes Bindegewebe. Ferner enthielt der Knorpel Vakuolen. Es bestanden jedoch keine Nekrosen und keine Leukocytenanhäufungen. Traumatische Veränderungen waren auch nicht festzustellen.

Kawamura fand im Knorpel spongiösen Knochen, was er durch Verkalkung des Knorpels erklärte. Der Knorpel selbst war verschieden dick, zum Teil zeigte er Knorpelzellwucherung, zum Teil waren die Kerne geschrumpft. Die hyaline Substanz war faserig, netzförmig oder zerbröckelt. Der Uebergang des Knorpels zum Knochen wurde durch eine Verkalkungszone gebildet, in der die Zellen noch knorpelig waren. Der Knorpel reichte teilweise bis tief ins Knochenmark. In den Knorpelzellen waren Kalkschollen.

Die gewucherten Randwälle bestehen aus hyalinen und faserigen Knorpel.

Die Lücken, welche durch die Randwälle entstehen, sind mit gefäßreichem Bindegewebe ausgefüllt, das öfters Kalk enthält. Die Bindegewebszellen bekommen Hüllen, ähneln Knorpelzellen und gehen dann in Knochenzellen über.

Der charakteristichste Befund bei den neuropathischen Gelenkaffektionen sind wohl die Knochenveränderungen. Darnach wurde auch zuerst ein Unterschied zwischen atrophischen und hypertrophischen Formen gemacht, beide kommen jedoch meist nebeneinander vor.

Schwarz will von atrophischen und hypertrophischen Formen nichts wissen. Er spricht von destruktiven und produktiven Prozessen, da erstere nicht das typische der Affektion darstellen.

Oehlecker ist der Ansicht, daß der Gelenkprozeß stets mit einer Destruktion in Form kleiner Abbröckelungen oder kleiner Brüche einsetzt. Die Zerstörungen beginnen meist am distalen Ende.

Der Knochen ist bei ausgesprochener Atrophie weitgehend verändert. Ohne Nekrose und ohne Entzündung kommt es zum Knochen-

schwund. Der Gelenkknorpel fehlt teilweise. Die Kondylen werden öfters nach beiden Seiten stark verbreitert, der Gelenkspalt kann nach Ewald um mehr als das Doppelte erweitert werden. Es wird dadurch eine fast uneingeschränkte Bewegungsfähigkeit aufrecht erhalten, da auch zwischen den deformierten Gelenkknochen und den Weichteilverknöcherungen eine gelenkige Verbindung besteht. Bei Myositis ossificans nach Traumen gesunder Gelenke ist dies nicht so. Der vom Knorpel entblößte Knochen der Gelenkenden wird wie bei der Arthritis deformans abgeschliffen und zwar macht Wilms für die Art der Knochenzerstörung und Knochenneubildung mechanische Druck- und Belastungsverhältnisse verantwortlich.

Andererseits kommt es oft zu starken Knochenwucherungen, besonders am Rande der Gelenkflächen, welche oft hahnenkammartige oder pilzförmige Formen annehmen. Kollarits erklärt diese durch Abrisse des Periosts.

Oppenheim sah bei einer Kniegelenkarthropathie so gewaltige Knochenwucherungen, daß es zu einer Peroneuslähmung kam.

Nach Blencke's Ansicht spielen bei plötzlich auftretenden Arthropathien sehr oft Gelenkbrüche eine Rolle. Er glaubte jedoch nicht, daß bei allen Arthropathien von vornherein Gelenkbrüche dabei sein müssen.

Die Beschaffenheit des Knochens selbst ergab die verschiedensten Veränderungen.

Kawamura bezeichnet den Knochen als stellenweise sklerotisch mit höckeriger und wellenförmiger Oberfläche. In der verdichteten Knochensubstanz fand er hanfkorn- bis erbengroße Herde, die mit schmutzigrötlicher, gallertiger, fibröser Masse ausgefüllt waren.

Kimura sah große Bündel und feine, dichte Fasern von Bindegewebe im Knochen.

König stellte eine erhöhte Kompressibilität der erkrankten Knochen fest, wodurch diese, z. B. Talus und Tibia ganz in die Breite gingen und durch den Druck der gegenüberliegenden Gelenkteile oft tiefe Gruben erhielten.

Karg veröffentlichte einen Fall, wo der ganze Talus und auch Teile der anderen Fußwurzelknochen direkt zermahlen waren. Auch Blencke konnte einen ähnlichen Fall beobachten.

Robinski fand die Kompakta äußerst dünn und brüchig und überall mit stecknadelkopfgroßen Löchern durchsetzt.

Mikroskopische Untersuchungen sind von Kawamura angestellt worden. Danach soll es zu einer Metaplasie von Knorpel- und Bindegewebe zu Knochen kommen. Kortikalis und Periost waren stellenweise verdickt und unregelmäßig. Ebenso war die Spongiosa sehr unregelmäßig.

An der Basis der pilzförmigen Wucherungen war der Knochen eburnisiert.

Die subchondralen Knochenbalken waren meist sehr dick, besonders an knorpelentblößten Stellen. Hier bestand großer Zellreichtum, auch Osteoblasten waren vorhanden. Im spongiösen Gewebe waren rundliche, balkenlose Herde mit feinfibrillärem Gewebe, Fettgewebe und mononukleären Zellen mit zungenförmigen Fortsätzen zu erkennen. Hier waren jedoch keine Osteoblasten.

Auch in der seitlichen Kortikalis waren Knochendefekte mit Bindegewebswucherung und seitlich vom Kondylus war bindegewebig-knorpeliges Gewebe, innen mehr osteoid, außen mehr bindegewebig.

Neben diesen vielseitigen Veränderungen am Knochen hat man jedoch sehr oft bei Spontanfrakturen anscheinend völlig normalen Knochen gefunden, sodaß man hier wohl eine ganz umschriebene Atrophie annehmen muß (Blencke).

Burckhardt nimmt an, daß wahrscheinlich ein Mißverhältnis der anorganischen und organischen Knochenbestandteile vorliegt, da die Knochen oft sehr dick waren und im Röntgenbild verstärkte Schatten gaben.

Schon die Art der Fraktur ist anders wie am normalen Knochen. Levy erzeugte am normalen, gesunden Knochen Flötenschnabelfrakturen. Durch den gleichen Biegungsmechanismus konnte er jedoch auch Querfrakturen oder glatte treppenförmige Frakturen hervorrufen, wenn er zuvor die organische Substanz beseitigt hatte. Bei Tabes handelt es sich, wie im letzteren Falle meistens um Querfrakturen.

Aßmann bezeichnet die Brüche osteomalazischer Knochen als „Bruch am grünen Holze“. Hier ist viel organische und wenig anorganische Substanz vorhanden. Analog kann man die Frakturen bei Tabes als „Bruch am dürren Holze“ bezeichnen (Burckhardt).

Im Gelenk befinden sich oft zahlreiche Knochen- und Knorpelstücke. Die häufigste Ursache ist sicher die direkte Absprengung von Knochen an den Gelenkteilen. Sie sind ihrer Form und Lage nach häufig als abgesprengte Fragmente der Kondylen anzusehen. Außerdem werden die oft sehr brüchigen Randwucherungen durch unzweckmäßige Bewegungen sehr leicht von ihrer Basis gelöst. Andererseits können Fibringerinnsel ossifizieren, ebenso Zotten usw. Ferner können die mitunter verknöcherten Plicae alares abreißen.

Kredel unterscheidet 1. abgesprengte Knochenstücke, 2. neugebildete Gelenkkörper. Erstere können mitunter atrophieren und schließlich ganz der Resorption anheimfallen. In diesen Fällen können alte Frakturen der Diagnose entgehen.

Die Zahl der freien Gelenkkörper ist sehr verschieden. Wendel hat in einem arthropathischen Ellbogengelenk über 30 Gelenkkörper von Erbsen- bis Wallnußgröße gezählt, Payr in einem Kniegelenk sogar 60.

Wollenberg sah an den Gelenkkörpern keine produktiven, sondern nur degenerative Veränderungen. Teilweise waren die freien Körper mit Bindegewebe überzogen, teilweise mit Knorpel.

Mikroskopisch beobachtete Kawamura an den freien Knochenstücken eine Knorpelschale mit zentralem Knochenkern. Das umhüllende Bindegewebe ging allmählich in Knorpel über, welcher teils hyalin, teils faserig war. Die Zellen waren unregelmäßig angeordnet, ihre Kapseln erweitert oder auch stellenweise geschrumpft. Ihre Kerne waren ebenfalls meist geschrumpft und nur schlecht färbbar. Sie enthielten Chromatinkörnchen. Das Knorpelgewebe war teilweise von Kalkmassen durchsetzt. In den verkalkten Bezirken war die Struktur zum Teil erhalten, teils bestand scholliger Zerfall und Vakuolenbildung. Das Knorpelgewebe erstreckte sich durch Lücken in den Markraum, wodurch stellenweise Inseln von toten Knochen entstanden.

Das Mark war fibrinös-fettig degeneriert. Knorpel und Bindegewebe war färbbar, Knochen und Mark nicht. Im Markraum fanden sich Reste von Gefäßen, während sonst keine Gefäße nachzuweisen waren.

An den peripheren Nerven spielten sich interstitielle und parenchymatöse Entzündungen mit endoneuralen Wucherungen ab, auch Perineuritis konnte beobachtet werden.

Die Frage, ob es sich dabei um primäre oder sekundäre Prozesse handelt, ist noch nicht geklärt (Blencke).

Pitres und Vaillard beobachteten partielle und totale Atrophie von Nervenfasern, daneben waren die Nervenfasern auch in Regeneration begriffen und das Myelin fein- oder mehr grobkörnig zerfallen.

Kreiß konnte ein Abnehmen der markhaltigen Nervenfasern feststellen, zwischen den einzelnen Bündeln fand er eine mäßige Anzahl runder, ovaler und spindelförmiger Kerne.

Kawamura beobachtete normale und entartete Nerven, letztere waren verdünnt oder aufgequollen, die Markscheiden waren fein- und grobkörnig zerfallen, die Achsenzylinder teils aufgequollen, teils zerbröckelt, teils geschwunden. Die Schwann'sche Scheide war gewuchert.

Am N. ischiadicus waren die Nervenbündel voneinander entfernt, weil sich im Epineurium Fettzellen und zahlreiche, große Gefäße gebildet hatten. Peri- und Endoneurium waren gewuchert, die perifasciculären Lymphräume abnorm weit, darin lagen kleine Gefäße und Spindelzellen. An einem N. tibialis sah er außerdem netzförmig angeordnete hohle Gebilde, die er als Zerfallsprodukte von Nervenfasern ansprach.

Ueber die Aetiologie dieser mannigfaltigen Veränderungen bei den neuropathischen Knochen und Gelenkaffektionen sind sich die verschiedenen Forscher noch nicht einig.

Es ist jedoch klar, daß die unmittelbare Ursache dieser Erkrankungen in schweren Veränderungen des Knochens zu suchen ist und daß es sich um osteomalazische oder osteoporotische Prozesse handeln muß, die die Knochen so brüchig machen, daß selbst das kleinste Trauma genügt, um eine Fraktur zu erzeugen, oft bricht der Knochen sogar spontan. (Blencke.)

Bei der näheren Betrachtung über die verschiedenen Möglichkeiten ist es nötig, Spontanfraktur und Arthropathie als zwei wesensgleiche Krankheitsbilder zu betrachten, denn beide kommen ja meist zusammen vor. Baum sagt sogar, daß die Arthropathie eine Komplikation der Spontanfraktur sei. Sie wird in der Mehrzahl der Fälle durch den Sitz der Spontanfraktur in der Gelenknähe bedingt.

1885 wurden bei einer Debatte in der Clinical society in London 4 Sätze bezüglich der Frage der neuropathischen Knochen- und Gelenkaffektionen zur Diskussion gestellt:

1. Ist die tabische Gelenkaffektion eine spezifische Krankheit, eine Krankheit sui generis mit scharf umgrenzbarem Bild?
2. Ist die Krankheit neuropathischen oder spinalen Ursprungs?
3. Ist es eine komplizierende Erkrankung, etwa chronischer Rheumatismus, die als Komplikation der Tabes auftritt?
4. Ist es eine Folge eines traumatischen Insultes, der, wenn er ein ataktisches Individuum betrifft, infolge der herabgesetzten Sensibilität des Gelenkes zu so weitgehenden Zerstörungen führen kann?

Heute stehen sich in der Hauptsache nur mehr zwei Theorien gegenüber. Die Mehrzahl der Forscher steht auf dem Standpunkt, daß es sich bei den Arthropathien um eine direkte trophische Störung auf Grundlage der Rückenmarkerkrankung handelt, die übrigen führen sie nur indirekt auf die Rückenmarkerkrankung zurück und schuldigen vor allem die vielfachen Insulte an, welchen das Gelenk infolge der bestehenden Ataxie und Analgesie ausgesetzt ist.

Charcot hat sich als erster für die sog. „neurotische" Theorie eingesetzt und hat sich besonders durch die im Weltkrieg gemachten Erfahrungen über Schußverletzungen der großen Nervenstämme und ihre Folgeerscheinungen immer mehr durchgesetzt. Charcot nahm an, daß an dem Knochen trophische, durch Nerveneinflüsse bedingte Störungen vorhanden sein müssen, die sich im wesentlichen in einer Atrophie des Knochens äußern. Er nahm an, daß diese Störungen herdweise auftreten, während andere (Pierre Marie) das ganze Knochensystem befallen glaubten.

Ob die Veränderungen des Nervensystems zentral oder peripher liegen, ist heute noch nicht entschieden.

Charcot nahm zuerst einen zentralen Sitz an, da er bei zwei Fäl-

len eine Umgestaltung der Vorderhörner und eine Volumenabnahme in den Nervenzellen derselben, auf der Seite der Arthropathie, feststellen konnte. Leyden und andere konnten diesen Befund, selbst bei schweren Arthropathien jedoch nicht erheben und als Charcot selbst einen Fall von Arthropathie ohne Veränderung der Vorderhörner hatte, hat er seine Meinung darüber geändert.

Ahrens führt noch als Gegenargument gegen diese Theorie an, daß die Arthropathie dann ja eine konstante Begleiterscheinung der Poliomyelitis anterior acuta sein müsse, was keineswegs der Fall ist.

Allerdings handelt es sich bei den Arthropathien nicht um eine einfache Atrophie, sondern um Nervenveränderungen besonderer Art. Es laufen hier produktive und destruktive Prozesse nebeneinander her.

Bier ist der Ansicht, daß eine krankhafte Inervation stattfindet.

Schaffer bezeichnet es als auffallend, daß alle Autoren, die in ihren Fällen Veränderungen an den peripheren Nerven fanden, die Vorderhörner als gesund beschrieben. Er machte dafür die Untersuchungsmethoden verantwortlich, die damals für die peripheren Nerven schon gut waren, die feinen Veränderungen des Marks jedoch nicht nachweisen konnten. Er untersuchte mit Nißl's Färbung und es gelang ihm auch, sehr gute Bilder über die Strukturauflösung in den Vorderhörnern herzustellen. Er fand in allen Fällen von Osteo- und Arthropathie Vakuolen in den Nervenzellen, welche auf schwere Ernährungsstörungen hinweisen. Er fand auch, daß die zentralen Schädigungen den peripheren Arthropathien koordiniert waren.

Er läßt es jedoch dahingestellt sein, ob es nun Veränderungen in der Sensibilität, ob es solche in den trophischen Zentren, oder ob es Erkrankungen der Gefäße selbst sind. In den meisten Fällen verursacht wohl die Erkrankung der Medulla spinalis die trophische Störung der Knochen und Gelenke, sowie teilweise die Veränderungen in den peripheren Nerven.

Oppenheim nimmt an, daß die Funktion der Spinalganglien eine pathologische Umstimmung, eine krankhaft Steigerung erfahren kann und daß diese nur dann normal arbeiten, wenn sie die ihnen von der Peripherie zufließenden Erregungen ungestört nach dem Zentrum fortleiten können. Wird die Fortleitung der sensiblen Reize verhindert, so kommt es zu einer Anhäufung von Reizen in der Spinalganglienzelle, welche deren trophische Funktion krankhaft umstimmen, sodaß es zu einer gestörten Ernährung in der Peripherie kommt.

Andere Autoren, wie Westphal, Pitres, Vaillard und viele andere nehmen den Herd in den Periphernerven an. Wir haben ja schon gesehen, welche vielfältige Prozesse an den Nerven eines neuropathischen Gelenks gefunden worden sind.

Gegen diese Theorie wurden viele Einwände erhoben. Rotter meint, daß bei so mannigfaltigen, nervösen Störungen im Gelenk eines Tabikers, die Degeneration eines zum Gelenk führenden Ner-

venzweiges den direkten Zusammenhang der Arthropathien mit dem Nervensystem nicht beweise.

Leyden und Goldscheider erblicken in der Anästhesie eine Ernährungsstörung. Die sensiblen Nerven, welche die Gelenke versorgen, regulieren nach ihrer Ansicht reflektorisch die Gefäßweite und damit die Ernährung. Ist dieser Reflexmechanismus gestört, so bewirkt die mangelnde Anpassung an die Beanspruchung des Gelenkes, jene charakteristischen, destruierenden und hypertrophierenden Prozesse.

Nach Untersuchungen von Breslauer tritt eine Gefäßreaktion nur dann ein, wenn eine sensible Reizung stattfindet. Die lokale Hyperämie ist also abhängig von der Sensibilität.

Lehmann gibt reflektorischen Veränderungen des Vasotonus die Schuld an den Atrophien, welche dann durch die veränderte Blutverteilung und Blutkonzentration entstehen. Auch die Lokalisation dieser Prozesse in den Epiphysen und Gelenkköpfen, also da, wo sich die meisten Gefäße befinden, spricht für diese Theorie. Auch Hildebrand erklärt diese Veränderung durch Vasomotorenstörung.

Durch diese Theorie werden aber nur die atrophischen Formen erklärt.

Bizzozero und viele andere erklären die hypertrophischen Formen so, daß noch sensible Fasern vorhanden sind, durch welche bestimmte Gelenkabschnitte normale vasomotorische Verhältnisse besitzen. Hier kommt es dann zu einer kompensatorischen Hypertrophie.

Idelsohn führt die Arthropathien auch auf Ernährungsstörungen zurück, glaubt aber diese durch ungünstige Zirkulationsverhältnisse, durch schlechte Blutzufuhr und behinderten Abfluß durch stenosierte Venen verursacht.

Viele Autoren nehmen eine Mittelstellung zwischen rein neurotischer und vasomotorischer Theorie ein.

Notnagel ist der Ansicht, daß die Ernährung von den Gefäßnerven reguliert wird, welche von den sensiblen Nerven reflektorisch beeinflußt werden.

Andere, wie Schneider, Wilde, Wollenberg usw. nehmen an, daß es sich um eine Ernährungsstörung infolge der Degeneration peripherer, sensibler Nerven handelt, welche die Koordination von Vasokonstriktoren und Dilatatoren zu besorgen haben.

Um die Frage, ob die Arthropathien trophischen Ursprungs seien, zu entscheiden, hat man nun zum Tierexperiment gegriffen. Die Ergebnisse waren jedoch außerordentlich verschieden.

Die Tierversuche, die von Schiff, Vulpion, Nasse u. a. angestellt wurden, ergaben, daß die Ernährung der Knochen unter dem Einfluß der Nerven steht. Direkten Einfluß der Nerven konnten sie nicht feststellen. Die hypertrophischen Prozesse, welche neben den Atrophien vorkommen, führt Köhler entweder auf Lähmung der Vasomotoren, oder auf entzündliche Vorgänge zurück.

W. Rasumowsky fand nach Ischiadicusdurchschneidung eine Erweiterung des Markkanals durch lakunäre Resorption, Schwund des Epiphysenknorpels und geringere Neubildung von spongiösen Knochen, wie auf der gesunden Seite. Bisweilen schwand dieses Gewebe vollständig und die Zone der Balken grenzte direkt an das Knochenmark.

In anderen Fällen schwanden die Balken und eine dünne Schicht spongiösen Knochens grenzte an die Zone des verkalkten Knorpels. Diesen atrophischen Prozessen im Epiphysenknorpel entsprechend, bestand eine Verkürzung des Knochens bei den Versuchstieren.

Auch das Knochenmark war im atrophischen Sinn verändert, es erhielt einen schleimigen Charakter.

Er kommt zu dem Ergebnis, daß nach Nervendurchschneidung, der Knochen mit allen seinen Gebilden atrophischen Prozessen unterworfen wird.

Dagegen fand Kapsammer nur wenige Veränderungen nach Ischiadicusdurchschneidung. Er erklärte diese für physiologische Breite. Er nimmt, ebenso wie Vulpion, eine Paralyse der Vasomotoren an.

Von anderer Seite werden diese Ergebnisse als Inaktivitätsatrophie und die entzündlichen Wucherungen durch die ständigen Traumen, welche infolge der Analgesie stattfinden, erklärt.

Tedesco führt dagegen an, daß es z. B. bei hysterischen Lähmungen trotz Inaktivität zu keiner Atrophie komme.

Schiff widerlegte diese Ansicht auch experimentell, indem er an einem Unterkiefer einen Nerv durchschnitt. Trotz Beweglichkeit des Kiefers atrophierte die eine Seite sehr schnell.

Die Schnelligkeit dieser Atrophien ist es auch, welche sich nach Nasse und Nonne nicht mit einer einfachen Inaktivitätsatrophie vereinigen läßt.

Bei den tabischen Arthropathien kommt es jedoch nur selten zu einer Inaktivität, sodaß also diese Theorie hier keine Geltung haben kann.

Senator, Friedländer, Wilms u. a. treten für eine Theorie ein, welche die Arthropathien ausschließlich auf mechanische Einflüsse zurückführt. Sie führen an, daß durch die Ataxie und Empfindungslosigkeit der Gelenke, diese häufig traumatische Insulte erleiden, welche allmählich zu einer Arthropathie führen.

Auch Rotter erkennt diese Theorie an. Er fügt jedoch der Analgesie und der Bewegungsinkoordination noch eine erhöhte Knochenbrüchigkeit hinzu, für welche er Nerveneinflüsse verantwortlich macht.

Da Spontanfraktur und Arthropathie, wie schon erwähnt, öfters wesensgleich sind, so ist es, wie Baum schreibt, inkonsequent von Rotter, die neurotische Theorie bei den Gelenkaffektionen abzulehnen.

Gegen die rein mechanische Theorie spricht nach Schneider vor allem die Erfahrung, daß auch Patienten, welche im Bett liegen, Arthropathien mit hochgradigen Knochenhypertrophien bekamen.

Sonnenburg führt an, daß bei den gliomatösen Arthropathien, Ataxie nur selten vorkommt und also nicht als Ursache der Arthropathie angesehen werden kann.

Auch treten Arthropathien bei Tabes oft schon als Frühsymptom auf, wo noch keine Ataxie vorhanden ist.

Rotter erklärt dagegen, daß nicht immer die drei vorher erwähnten Ursachen zusammenwirken müssen, es kann auch die oder jene fehlen. Nur Analgesie muß immer vorhanden sein.

Virchow macht keinen prinzipiellen Unterschied zwischen Arthropathie und Arthritis deformans. Er glaubt, daß ein lokaler Einfluß auf das betreffende Gelenk vorangegangen sein muß, da nach seiner Ansicht eine allgemeine Veränderung im Rückenmark, nicht ein einzelnes Gelenk verändern kann.

Viele haben sich der Meinung Virchows angeschlossen, und führen die Hochgradigkeit und Schnelligkeit der Entstehung der Veränderungen auf die große Inanspruchnahme der Gelenke, infolge der Ataxie, zurück, wobei kein Schmerz die Gelenkexkursionen zügelt.

Die Athritis deformans wird vielfach als Abnützungskrankheit angesehen und die Veränderungen auf mechanische Ursachen zurückgeführt.

Borchardt hält diese jedoch auch für eine Trophoneurose und damit ist der Kreis zu der neurotischen Theorie wieder geschlossen.

Der Sitz der tabischen Artropathien ist, wie schon erwähnt, fast immer die untere Extremität. In 50 Prozent aller Arthropathien ist das Kniegelenk erkrankt; auch der Fuß ist häufig befallen.

Weizsäcker fand unter 168 Fällen, 22 mal eine Erkrankung des Fußgelenks und der Fußwurzel.

Blencke u. a. unterscheiden bei den tabischen Fußerkrankungen zwischen dem sog. Tabesfuß (Pied tabétique der Franzosen) und der eigentlichen Arthropathie des Fußgelenks.

Beim Tabesfuß handelt es sich um vielfache primäre Frakturen an den Fußknochen, an welche sich erst sekundär deformierende Gelenkveränderungen anschließen. Charcot beschreibt ihn als walzenförmigen Fuß mit flachen Gewölben, welcher mehr einem traumatischen Plattfuß gleicht. Der Tarsus wird am inneren Rande des Fußes nach medial herausgepreßt und oftmals ist der Mittelfuß gegen den Tarsus nach außen abgeknickt.

Die Arthropathien des Sprunggelenks entstehen sehr oft im Anschluß an Knöchelbrüche, es können darnach erhebliche, knöcherne Verdickungen und Veränderungen auftreten, welche die Fußform meist im Sinne eines Pes varus, selten im Sinne eines Plattknickfußes verändern.

Sehr häufig kommen auch Knochenbrüche an den Fußwurzelknochen vor und zwar in erster Linie am Talus. Bei kleineren Frakturen

kann man später oft nicht mehr einwandfrei erkennen, ob solche stattgefunden haben.

Einen solchen Fall von tabischer Arthropathie konnte ich an der Münchner orthopädischen Klinik bei einem 26jährigen Mann beobachten. Es handelt sich um einen Fall von congenitaler Lues.

Die Mutter zeigte bei der Geburt dieses Patienten die ersten Zeichen einer luischen Infektion (die Wassermann'sche und Sachs-Georgi'sche Reaktion waren positiv) und wurde daraufhin spezifisch behandelt. Diese Reaktionen wurden durch die Behandlung negativ. Das Kind hatte jedoch positive Reaktionen. Auch 2 weitere Kinder dieser Frau hatten eine congenitale Lues. Ein Mädchen hat eine latente Tabes mit Pupillenstarre und fehlenden Patellarreflexen, jedoch fehlen sonstige Krankheitssymptome. Auch ist die Wassermann'sche Reaktion negativ. Ein Knabe ist an einer luischen, spastischen Spinalparalyse gestorben.

Unser Patient wurde sofort mit Quecksilberkuren behandelt und auch später wurden viele kombinierte Kuren mit Quecksilber, Wismut und Salvarsan behandelt, aber es gelang nicht, Wassermann'sche und Sachs-Georgi'sche Reaktion negativ zu machen.

Bis zum Juni 1926 hatte der Patient keine luischen Erscheinungen, dann bekam er eine akute Paralyse mit Sprachstörungen, Ischuria paradoxa, absoluter Pupillenstarre und gesteigerten Patellarreflexen. Durch eine Malariakur trat eine wesentliche Besserung ein und die charakteristischen paralytischen Symptome schwanden wieder.

Im Oktober 1933 bekam der Patient eine Schwellung des linken Fußes im Bereich des oberen und unteren Sprunggelenkes. Trotz der immer stärker werdenden Schwellung hatte der Patient keine Schmerzen und anfangs auch keine Gehstörung. Erst nach mehreren Wochen entwickelte sich eine allmählich stärker werdende Unsicherheit beim Gehen. Besonders im Dunkeln konnte der Patient seine Beine nicht mehr beherrschen.

Befund vom 3. Dezember 1933. Der 26jährige Mann steht geistig und körperlich auf der Entwicklungsstufe eines Fünfzehnjährigen. Sein Ernährungszustand ist etwas reduziert. Die Schleimhäute sind mäßig durchblutet, die Hautfarbe des Gesichts ist etwas grau.

Der Kopf ist normal konfiguriert, die Nervenaustrittstellen sind frei, es besteht keine Druck- oder Klopfempfindlichkeit. Nase und Ohren sind in Ordnung. Die Augen zeigen keine Hornhauttrübungen Die Pupillen sind rund und gleich weit, sie reagieren auf Lichteinfall und Konvergenz nur sehr wenig. Die Zähne sind normal geformt, auch die übrige Mundhöhle ist o. B.

Hals, Brust und Bauch zeigen keine Besonderheiten.

Die Arme sind o. B.

An den Beinen besteht auf beiden Seiten ein mittelstarker Senkfuß. Am linken Fuß ist die Gegend des oberen und unteren Sprung-

gelenkes diffus geschwollen, die Haut darüber zeigt keinerlei Anzeichen einer Entzündung. Sie ist prall gespannt und hinterläßt keine Dellen nach Eindrücken mit dem Finger. Auf dem linken Fußrücken fühlt man in der Gegend des Talonaviculargelenks eine knochenharte, unverschiebliche Wucherung von Bohnengröße mit höckeriger Oberfläche und scharfen Grenzen. Die Haut darüber ist verschiebbar. Die Beweglichkeit des Sprunggelenks ist jedoch nicht eingeschränkt, Schmerzen fehlen bei den kräftigsten Bewegungen derselben. Die Hautsensibilität ist jedoch intakt.

Die neurologische Untersuchung ergibt an den Armen nichts pathologisches.

An den Beinen fehlen beiderseits Patellar- und Achillessehnenreflexe. Babinsky'scher und Oppenheim'scher Reflex ist beiderseits angedeutet. Der Mendel-Bechderew'sche Reflex ist negativ. Das Romberg'sche Phänomen ist deutlich positiv, der Kniehackenversuch wird noch leidlich ausgeführt, jedoch zeigt sich beim Gehen eine deutliche mittelstarke Ataxie.

Bauchdecken- und Cremasterreflexe sind sehr lebhaft.

Das Röntgenbild des linken Fußes vom 21. 11. 1933 zeigt in dorso-plantarer Richtung eine leichte Kalkarmut im unteren Teil der Unterschenkelknochen. Dadurch treten die Gelenkränder stärker hervor. Eine Atrophie der Fußwurzelknochen ist nicht deutlich. Der Gelenkspalt des oberen Sprunggelenkes ist gegenüber der gesunden Seite verbreitert, auch die Knöchelgabel ist links drei Millimeter breiter wie rechts.

Auf der Spitze des äußeren und inneren Knöchels finden sich geringfügige Knochenauflagerungen.

Auf der Seitenaufnahme ist im Bereich des oberen Sprunggelenkes lediglich die vordere Schienbeinkante spitz ausgezogen.

Die anderen Gelenke sind schon stärker verändert. Der Sprungbeinkopf ist verkürzt und seine vordere Gelenkfläche erscheint etwas in den Talushals hineingetrieben. Die Gelenkfläche selbst ist unregelmäßig, stärker gewölbt und nach oben rückwärts geneigt, sodaß der Talonavicularspalt am Fußrücken gut doppelt so breit ist wie an der Fußsohle. Die subchondralen Knochengebiete sind unregelmäßig verdichtet und aufgehellt. An der oberen, vorderen Gelenkkante des Sprungbeinkopfes sitzt eine brombeerartige Knochenneubildung mit ganz unregelmäßiger Struktur, welche über den etwas verbreiterten Talonavicularspalt hinweg, einer Randwulstzacke an der oberen Gelenkkante des Naviculare zustrebt.

Das Naviculare selbst hat stark verdichtete und dabei etwas verwaschene Struktur.

Auf einem neuen Röntgenbild vom 29. 5. 1934 sieht man in dorso-plantarer Richtung an der medialen Talusseite unregelmäßige Kno-

chenneubildungen, welche teilweise nicht mehr mit dem Knochen des Talus zusammenhängen.

Auf der Seitenaufnahme imponiert wieder die brombeerartige Wucherung, welche jetzt von ihrer Basis losgelöst erscheint.

Die vordere Gelenkfläche des Talus ist besonders oben noch mehr in den Talushals hineingetrieben. Die Knochenbälkchenzeichnung ist in der ganzen vorderen Hälfte des Talus aufgehoben. Von der oberen, vorderen Taluskante verläuft eine unregelmäßige, helle Linie nach der Mitte des veränderten Talushalses.

Der übrige Befund ist unverändert.

In einer Röntgenaufnahme vom 14. 3. 1935 sind die Zerstörungen noch weiter fortgeschritten.

In dorso-plantarer Richtung haben sich die Knochenauflagerungen an der medialen Talusseite bedeutend vergrößert und etwa drei Millimeter seitlich liegt ein freies, strukturloses Knochenstück von Bohnengröße.

Der Gelenkspalt des Talonaviculargelenkes ist vollständig unregelmäßig und zum Teil aufgehoben, da von den Gelenkenden des Talus und Naviculare, welche keinerlei Knochenbälkenzeichnung mehr erkennen lassen, Knochenneubildung in den Gelenkspalt hinein erfolgt ist.

Die seitliche Aufnahme läßt überhaupt keinen Gelenkspalt zwischen Talus und Naviculare erkennen. Die vordere Hälfte des Talus ist vollständig zerstört, statt dessen findet sich eine wolkige, formlose Knochenmasse, welche sich mit einem fingernagelgroßen Stück über den Fußrücken erhebt und nach vorne allmählich in den Knochen des Naviculare übergeht, dessen Gestalt man noch an seinen verdichteten Gelenkrändern erkennen kann, dessen Struktur aber auch vollkommen zerstört ist.

Beurteilung der Röntgenbilder: Der Röntgenbefund vom 21. 11. 1933 zeigt schon die charakteristischen Merkmale der tabischen Arthropathien.

Im oberen Sprunggelenk finden wir den Beginn einer Arthropathie. Der Gelenkerguß hat die Gelenkenden voneinander entfernt und die Condylengabel etwas auseinandergedrängt. Die Kalksalzarmut der gelenknahen Unterschenkelknochen weist auf eine Atrophie hin. Gleichzeitig beginnen auch schon die produktiven Prozesse in Gestalt von Auflagerungen an den Knöchelspitzen.

Am unteren Sprunggelenk ist der Prozeß bedeutend weiter fortgeschritten und die benachbarten Knochen sind schon weitgehend in Mitleidenschaft gezogen. Hier sind die mannigfaltigen Prozesse der tabischen Arthropathien fast alle vorhanden. Die einfache Atrophie mit Kalksalzarmut und verwaschener Knochenbälkchenzeichnung, die Verkürzung und Deformierung des Talus infolge Belastung des atrophischen Knochens und schließlich die Destruktionsprozesse im Be-

reiche der vorderen Talusgelenkfläche. Bei letzteren hat man den Eindruck, daß der brüchig gewordene Knochen im vorderen Teile des Talus dem Druck der umgebenden gesunden Knochen nachgegeben hat und einfach zusammengepreßt wurde.

Die produktiven Prozesse sind am unteren Sprunggelenk besonders eindrucksvoll. Das verdichtete Naviculare läßt an sklerotische Prozesse denken. Die auffallende Randwucherung kommt in diesem Ausmaße fast nur bei den neuropathischen Gelenkaffektionen vor.

Spontanfrakturen sind noch nicht zu erkennen, jedoch ist es leicht möglich, daß dieser Randzacke am Talus eine solche vorausgegangen ist.

Da der Patient seinen Schienenhülsenapparat nicht regelmäßig trug, hat die ungenügende Entlastungstherapie den Prozeß nicht aufhalten können und auf dem nächsten Röntgenbild vom 29. 5. 1934 sehen wir, daß die Knochenwucherungen mächtiger geworden sind und sich zum Teil von ihrer Basis abgelöst haben. Ebenso sind die Destruktionsprozesse weiter fortgeschritten. Die unregelmäßige, helle Linie im vorderen Teil des Talus entspricht wohl einer Fraktur.

Die Röntgenaufnahme vom 14. 3. 1935 zeigt eine weitere Zunahme der Zerstörung. Der brüchig gewordene Knochen ist noch mehr zusammengepreßt worden und scheint nach dem Fußrücken auszuweichen. Man kann jetzt nicht mehr entscheiden, ob es sich dabei um Knochenneubildung oder um brüchig gewordene Knochenteile des Talus handelt, welche nach oben hinausgepreßt worden sind.

Levy glaubt, daß die Absprengungen nach dem Fußrücken zu, durch zu starke Belastung des Fußgewölbes zustande kommen, da der atrophisch und brüchig gewordene Knochen nicht den nötigen Widerstand leisten kann. Der Knochen wird einfach zermalmt und weicht nach der Seite des geringsten Widerstandes aus. Dies ist der Fußrücken. Durch die Fragmente wird die Wölbung des Fußrückens erhalten, während in Wirklichkeit das ganze Fußgewölbe eingesunken sein kann.

Dieses Bild ist nach Levy so auffallend und ein bei den neuropathischen Fußfrakturen immer wiederkehrendes, daß allein daraus die Tabes diagnostiziert werden kann.

Heinze und Ossig stellten in der Breslauer chirurgischen Gesellschaft eine tabische Arthropathie als chronische Fußgelenkentzündung vor, wobei sie die Diagnose Lues oder Tuberkulose offen ließen. Es hatte sich nach einer Verstauchung eine Schwellung um das Sprunggelenk und eine erhebliche Bewegungsbehinderung gebildet. Die Serodiagnostik auf Lues fiel positiv aus, alle Tabessymptome fehlten jedoch, bis auf eine geringe Schmerzverminderung tiefer Einstiche in die Wade. Wie aus dem Röntgenbild zu ersehen war, fanden sich an den einander zugewandten Gelenkflächen des Talus und der Tibia erhebliche Zerstörungen im Talocruralgelenk. Levy diagno-

stizierte daraufhin eine neuropathische Arthropathie und er hielt eine quer durch den Talus verlaufende Linie für eine neuropathische Taluskopffraktur, wie sie nach ihm ja so charakteristisch sind.

Auch Trömmer und Preiser haben in einer Arbeit über „Frühfrakturen des Fußes bei Tabes als Initialsymptom“ zu dieser Frage Stellung genommen und die Meinung ausgesprochen, daß man bei allen Frakturen der Fußwurzelknochen mit unzureichender Ursache im mittleren Lebensalter und bei auffallender Schmerzlosigkeit an die Möglichkeit einer tabischen Genese denken muß.

Von praktischer Bedeutung, besonders für die Frühdiagnose ist auch eine Form der Arthropathie, bei der das ganze Os naviculare beim Zusammensinken des Fußgewölbes nach oben gequetscht wird. Oehlecker hat auf Grund von 3 Beispielen auf diese besonders wichtige Form hingewiesen.

Blencke berichtet über einen Fall von tabischer Arthropathie bei einem 57jährigen Mann, welcher seit mehreren Jahren wegen einer rudimentären Tabes in Behandlung stand, er hatte außerdem einen Senkfuß. Im Jahre 1928 bekam er eine rechtsseitige Fußschwellung, welche nicht schmerzte und die der behandelnde Arzt als entzündliche Plattfußerscheinung angesprochen hat. Die damals angefertigte Röntgenaufnahme zeigte in dorso-plantarer Richtung keine Veränderungen und überall gute, tiefe Schattenbildung. Bei der seitlichen Aufnahme zeigen sich am Sprungkahnbeingelenk deutlich aufgelagerte Knochenschatten, die Blencke sofort als tabische Veränderungen diagnostizierte. Da der Patient sich zu keinem Schienenhülsenapparat entschließen konnte, zeigten sich im Laufe der Zeit auch auf der dorso-plantaren Aufnahme erhebliche Veränderungen an den Fußwurzelknochen. In der seitlichen Aufnahme zeigte sich eine wolkige Knochenauflagerung am Rücken über dem Talonaviculargelenk, welche wie eine Brücke vom Talus zum Naviculare herüberzieht. An der Basis dieser Auflagerung ist sowohl Talus, als auch Naviculare aufgehellt und in seiner Knochenstruktur gestört.

Dieser Fall weist größte Aehnlichkeit mit den von mir beschriebenen auf. Der Röntgenbefund ist nahezu identisch.

Sehr interessant ist die Tatsache, daß beide Patienten vorher Senkfüße hatten. Es wäre wohl denkbar, daß Senkfüße prädisponierend bei der Ausbildung einer Fußgelenkarthropathie wirken und Blencke hält dies auch für wahrscheinlich.

Schulz veröffentlichte einen Fall von tabischem Klumpfuß, welcher schon 4—5 Jahre vorher Einlagen wegen Plattfußbeschwerden hatte.

Oehlecker ist der Ansicht,, daß die mechanischen Momente den meisten Einfluß auf die endgültige Form des deformierten Fußes haben. Arthropathien bei einem Fuß mit flachem Gewölbe werden eher das typische Bild eines Pied tabétique geben, als wenn der Fuß früher Varusstellung hatte.

Diese Beobachtung trifft auf diesen Fall nicht zu, da es sich hier um eine gewöhnliche, tabische Arthropathie handelt.

Das jugendliche Alter des Patienten spricht nicht gegen die Diagnose einer tabischen Arthropathie, denn Charcot hat bei einem 20jährigen Mädchen einen Tabesfuß festgestellt, bei der das Leiden im 18. Jahre begann. Wilde hat ebenfalls bei einem 20jährigen Mädchen einen Tabesfuß gesehen. Bei beiden waren sichere Zeichen von Tabes vorhanden.

Das Auftreten der Arthropathie vor der Ataxie ist, wie schon erwähnt, sehr häufig und spricht gegen die ausschließlich mechanische Entstehungstheorie.

Analgesie wird bei den tabischen Arthropathien nur selten vermißt, auch in unserem Falle ist es auffallend, wie wenig Beschwerden dieses geschwollene und auch innerlich so veränderte Fußgelenk macht.

Im übrigen gliedert sich dieser Fall vollständig in das Bild der typischen, tabischen Arthropathien ein, wie sie im allgemeinen Teil beschrieben worden sind.

Die Therapie der tabischen Arthropathie besteht in einer möglichst weitgehenden Entlastung des erkrankten Gelenkes. Dies wird praktisch am besten durch Schienenhülsenapparate erreicht, mit welchen die Patienten umhergehen können, denn ständige Bettruhe wäre bei der langen Dauer der Erkrankung nicht angebracht.

Unter der Entlastung bleibt der Prozeß fast immer stehen und meisten tritt auch eine langsame Besserung ein. Spontanfrakturen heilen sogar oft sehr schnell mit ganz normaler Calusbildung. Das lange, ständige Tragen eines Schienenhülsenapparatse stellt an die Geduld der Patienten große Anforderungen und oft scheitert die Behandlung an der Ungeduld und Einsichtslosigkeit der Patienten.

So war es auch in diesem Fall. Der etwas demente junge Mann trug, wie schon erwähnt, seinen Schienenhülsenapparat nicht regelmäßig und die Folge davon war, daß die Zerstörungen in seinem linken Fußgelenk ihren Fortgang genommen haben. Der atrophische und brüchige Knochen konnte einem stärkeren Druck nicht mehr widerstehen und so entstanden die charakteristischen Zerstörungen, welche zum Teil eine rein statische Ursache haben.

Gelingt es auch in Zukunft nicht, den Kranken zum regelmäßigen Tragen seines Schienenhülsenapparates anzuhalten, so wird wahrscheinlich auch hier der Endzustand ein völlig eingebrochenes Fußgewölbe sein, wo sich an Stelle der Fußwurzelknochen nur eine unregelmäßig strukturierte Knochenmasse befindet, wie es bei hochgradigen Fußgelenkarthropathieen schon öfters beobachtet worden ist.

München, den 6. Mai 1935.

Lebenslauf.

Ich, Rolf Würdig, wurde am 31. Mai 1910 zu Frankfurt/Main geboren. 1913 ließen sich meine Eltern in Pasing bei München nieder; dort kam ich 1916 in die protestantische Volksschule und 1920 in die Realschule. Anschließend besuchte ich dann die Luitpold-Oberrealschule in München, wo ich dann im März 1929 die Reifeprüfung bestand. Vom 1. Mai 1929 bis 31. Juli 1931 studierte ich in München Medizin und legte Ende Juli 1931 das ärztliche Vorexamen ab. Im Wintersemester 1931/32 war ich in Innsbruck immatrikuliert, dann studierte ich vom 1. Mai 1932 bis 31. Juli 1934 wieder in München und bestand hier im Herbst 1934 das ärztliche Staatsexamen. Vom 22. Dezember 1934 bis heute bin ich an der II. medizinischen Klinik als Medizinpraktikant tätig gewesen.

*

Herrn Oberarzt Bragard sei, für die Ueberlassung des Themas und die verschiedenen Anregungen bei der Bearbeitung desselben, der wärmste Dank ausgesprochen.

Schriften-Verzeichnis:

Blencke: Die neuropathischen Knochen- und Gelenkaffektionen.
Burckhardt: Arthritis deformans und chronische Gelenkkrankheiten.